



HAL
open science

Delineation of the primary tumour clinical target volumes and neck node levels selection of parotid cancers

L. Piram, T. Frédéric-Moreau, R. Bellini, F. Martin, J. Miroir, N. Saroul, N. Pham Dang, J. Biau, M. Lapeyre

► To cite this version:

L. Piram, T. Frédéric-Moreau, R. Bellini, F. Martin, J. Miroir, et al.. Delineation of the primary tumour clinical target volumes and neck node levels selection of parotid cancers. *Cancer/Radiothérapie*, 2019, 17 (3), pp.191-200. 10.1016/j.canrad.2018.07.141 . hal-02350862

HAL Id: hal-02350862

<https://hal.science/hal-02350862v1>

Submitted on 25 Oct 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Proposition de délimitation des volumes cibles tumoraux et sélection des aires ganglionnaires des cancers de la glande parotide

Delineation of the primary tumour clinical target volumes and neck node levels selection of parotid cancers

L. Piram ^a, T. Frédéric-Moreau ^a, R. Bellini ^b, F. Martin ^a, J. Miroir ^a, N. Saroul ^c, N. Pham Dang ^d, J. Biau ^a, M. Lapeyre ^{a*}

^a Département de radiothérapie, centre Jean-Perrin, 58, rue Montalembert, BP 5026, 63011 Clermont-Ferrand cedex 1, France

^b Département de radiodiagnostic, centre Jean-Perrin, 58, rue Montalembert, BP 5026, 63011 Clermont-Ferrand cedex 1, France

^c Département de chirurgie ORL, hôpital Gabriel-Montpied, CHU de Clermont-Ferrand, 58, rue Montalembert, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1, France

^d Département de chirurgie maxillofacial, hôpital Estaing, CHU de Clermont-Ferrand, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1, France

*Auteur correspondant : Michel Lapeyre ; e-mail : michel.lapeyre@clermont.unicancer.fr; téléphone : 04 73 27 81 42 ; Fax : 04 73 27 81 25

Conflit d'intérêts

Aucun

Résumé

Les cancers des glandes parotides sont des tumeurs rares, comprenant une grande diversité de formes histologiques. Cet article propose une synthèse des voies d'extension de ces tumeurs afin de proposer une approche de la délimitation des volumes cibles tumoraux anatomocliniques à haut et faible risques et de la sélection des aires ganglionnaires à traiter. Il ne traite pas des indications de radiothérapie mais des volumes à traiter si celle-ci est retenue. La délimitation du volume cible anatomoclinique péri-tumoral repose sur une approche principalement anatomique du fait de la situation postopératoire, qui est la plus fréquente.

Mots clés

Glande parotide, délimitation, volumes tumoraux, CTV, cancer

Summary

Salivary glands tumours are uncommon tumours showing a large diversity of histological types. This article presents a synthesis of patterns and paths of invasion of parotid glands tumours in order to propose an approach of the delineation of primary tumour clinical target volumes and of the selection of lymph nodes target volumes. This article does not discuss treatment indications but defines clinical target volumes to treat if radiotherapy is indicated. Postoperative situation being the most frequent, the delineation of primary tumour clinical target volume is based on an anatomical approach.

Keyword

Parotid gland, salivary gland tumour, clinical target volume, delineation, CTV, neoplasm

1. Introduction

Les tumeurs de glandes salivaires représentent 3 à 4% des cancers de la tête et du cou. Ces tumeurs sont développées aux dépens de la parotide dans 65 à 80% des cas (1). La chirurgie reste la base du traitement de ces tumeurs. Elle est en général suffisante dans les tumeurs localisées, de bas grade, en résection complète (R0), sans facteurs de risque de récurrence. La majorité des récurrences sont locorégionales (2). Les facteurs de risque de récurrence locorégionale décrits dans la littérature sont les tumeurs de stade T3–T4, l'envahissement ganglionnaire, les marges de résection atteintes ou proches, le haut grade histologique, les engainements périnerveux, les embolies vasculaires, l'infiltration osseuse (2–5). Chez les patients atteints de cancer à risque, de nombreuses études rétrospectives ont montré un bénéfice en termes de contrôle locorégional et survie globale de la radiothérapie postopératoire (4,6–10).

Il existe plus de 20 sous types histologiques différents décrit par l'Organisation mondiale de la santé, dont les plus fréquents sont le carcinome mucoépidermoïde, le carcinome adénoïde kystique et l'adénocarcinome (1). Les recommandations de traitements sont communes, bien qu'il existe un grand nombre de sous-types histologiques dont le pronostic et l'histoire naturelle varie.

L'objectif de ce travail était de proposer une approche de la délimitation sur images scanographiques des volumes cibles anatomocliniques péri-tumoraux à haut risque et à faible risque des cancers de la glande parotide, si une radiothérapie externe est retenue. Il est également rapporté une proposition de sélection des aires ganglionnaires à traiter.

2. Bases anatomiques et radioanatomiques

Les bases radioanatomiques, avec les espaces adjacents de diffusion et les trajets des nerfs de la région parotidienne sont représentés sur la Figure 1.

2.1. *Glande parotide*

Il s'agit de la plus large des glandes salivaires principales. C'est un organe pair, composé de plusieurs lobes glandulaires inconstants et dont la forme est déterminée par les structures anatomiques, en particulier osseuses et musculaires qui l'entourent. La glande est divisée en deux lobes par le trajet du nerf facial : un lobe profond, médial, en arrière de la branche montante de la mandibule qui représente environ 20% du volume de la glande et un lobe superficiel, latéral au trajet du nerf, entre le muscle masséter et l'arcade zygomatique, qui représente 80% du volume de la glande. Elle est limitée par l'arcade zygomatique et le conduit auditif externe cranialement, le ventre postérieur du muscle digastrique, le processus styloïde et les muscles styliens qui s'y insèrent (stylohyoïdien, styloglosse et stylopharyngien) caudalement, le bord antérieur du muscle masséter en avant, la mastoïde et le conduit auditif externe en arrière.

Son canal excréteur, le canal de Sténon, chemine au-dessus du muscle masséter pour venir s'aboucher dans la cavité buccale en regard de la deuxième molaire supérieure.

2.2. *Loge parotidienne*

La loge parotidienne constitue, avec la région para-amygdalienne, l'espace préstylien, dont elle est la partie postérieure. En plus de la glande parotide, elle contient de nombreuses structures vasculonerveuses et ganglionnaires. La paroi antérieure de la loge parotidienne est constituée par le bord postérieur du muscle masséter, la branche montante de la mandibule, le muscle ptérygoïdien médial en bas, et le ligament sphénomandibulaire en haut. Sa paroi postérieure est limitée par le bord antérieur du muscle sterno-cléidomastoïdien et par le « rideau » stylien. Ce « rideau » est une barrière anatomique musculo-aponévrotique constituée du ventre postérieur du muscle digastrique, des différents muscles (muscle styloglosse, stylopharyngien et stylohyoïdien) et ligaments (stylohyoïdien et stylomaxillaire) s'insérant sur le processus styloïde ainsi que de l'aponévrose engainant ces muscles. En externe, la loge parotidienne est limitée par l'aponévrose cervicale superficielle, le tissu graisseux sous cutané puis le plan cutané. La loge est limitée en haut par l'articulation temporomandibulaire et le conduit auditif externe. En bas, elle est fermée par une cloison fibreuse, la cloison inter-maxilloparotidienne qui s'étend de l'angle mandibulaire au muscle sterno-cléidomastoïdien et sépare la loge parotidienne de la loge sous maxillaire (11).

2.2.1. *Nerf facial*

Il sort de la base du crâne par l'orifice stylo-mastoïdien, entre la mastoïde et le processus styloïde et pénètre la glande parotide entre le muscle stylohyoïdien et le muscle digastrique, où il se divise en

deux branches terminales temporofaciale (supérieure) et cervicofaciale (inférieure) d'où partent les nerfs responsables de l'innervation motrice de la face.

2.2.2. Vascularisation

La parotide est vascularisée par le réseau carotidien externe. L'artère carotide externe se divise au sein du lobe profond en trois branches terminales : l'artère auriculaire postérieure, l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire qui comprennent de nombreuses anastomoses au sein de la glande.

Les veines temporales superficielle et maxillaire se rejoignent à l'intérieur de la glande pour former la veine rétromandibulaire qui se draine principalement dans la veine jugulaire superficielle et en partie dans le réseau veineux jugulaire interne via la veine faciale.

2.2.3. Drainage lymphatique

Le drainage lymphatique de la parotide se fait via les ganglions parotidiens superficiels et profonds, qui se drainent ensuite dans le réseau lymphatique cervical profond et superficiel.

Les ganglions parotidiens profonds, qui comprennent les ganglions préauriculaires, intraparotidiens et infraparotidiens drainent la glande parotide mais également le conduit auditif externe, le tympan, certains territoires cutanés de la face (base du nez, joue, partie latérale de la paupière) et la conjonctive de l'œil.

Les ganglions parotidiens superficiels, situés au niveau du fascia parotidien, drainent des territoires cutanés comme la partie antérieure de l'oreille, le front, la tempe, la partie latérale de la paupière et la conjonctive oculaire. Ainsi, la découverte d'un carcinome épidermoïde de la parotide doit faire éliminer en première intention un primitif cutané passé inaperçu de ces aires de drainage.

Les ganglions parotidiens superficiels et profonds constituent l'aire VIII qui se draine principalement vers la chaîne jugulaire profonde (IIa, III, IV) (12).

Une partie de glande, principalement sa partie inférieure, est drainée par la chaîne cervicale superficielle, qui suit la veine jugulaire externe, latéralement au muscle sterno-cléidomastoïdien. Ce drainage est à connaître même s'il reste mineur.

3. Voies d'extension tumorale

3.1. Espaces adjacents de diffusion

La glande parotidienne est entourée d'un fascia. Celui-ci est suffisamment dense pour contenir la majorité des tumeurs bénignes, ou des lésions malignes de bas grade peu évoluées.

Le fascia qui sépare la parotide des cartilages de la conque et du tragus est fin et constitue une zone de faiblesse et d'extension des tumeurs infiltrantes vers le conduit auditif externe.

Le fascia qui sépare le lobe profond de l'espace parapharyngé est également fin et constitue une voie d'extension des tumeurs du lobe profond vers l'espace parapharyngé postérolatéral, l'oropharynx (voile, fosse amygdalienne) et le cavum (13).

3.11. Espace rétrostylien

Cet espace se situe en arrière et médialement à la loge parotidienne dont il est protégé par le « rideau » ou « diaphragme » stylien, entre le muscle sterno-cléidomastoïdien et le ligament stylomandibulaire. Les muscles de cette région (ventre postérieur du digastrique, stylohyoïdien, styloglosse et stylopharyngien) sont engainés par une aponévrose, renforcée par les ligaments stylohyoïdien et stylomandibulaire (11). L'espace rétrostylien contient l'artère carotide interne, ses nerfs satellites (nerfs IX, X, XI, XII), la veine jugulaire interne, le plexus nerveux sympathique et constitue ainsi une voie de diffusion verticale allant de la base du crâne vers les espaces profonds du cou.

3.1.2. Espace ptérygomaxillaire

Situé en avant de la loge parotidienne, il constitue la partie médiale de l'espace masticateur. Il contient les muscles ptérygoïdiens médial et latéral, les vaisseaux maxillaires internes, et le nerf mandibulaire (V3). L'infiltration de cet espace peut donc être à l'origine d'une extension vers la base du crâne via le nerf V3. Par ailleurs, les structures musculo-aponévrotiques qui constituent la paroi antérieure de la loge parotidienne présentent une ouverture (boutonnière rétrocondylienne) entre le ligament sphéno-mandibulaire et le col du condyle mandibulaire, faisant communiquer la loge parotidienne avec cette région ptérygomaxillaire. C'est par cet orifice que chemine le nerf auriculotemporal, branche du nerf V3.

3.1.3. Loge sous-mandibulaire

En bas, la loge sous mandibulaire est séparée de la loge parotidienne par une cloison fibreuse (cloison inter-maxilloparotidienne). Les deux loges ne communiquent pas directement bien que les glandes sous-mandibulaire et parotidienne soient en contact étroit. En revanche, la loge sous mandibulaire communique directement avec la région para-amygdalienne, située en avant de la loge parotidienne dont elle est séparée par un fascia fibreux.

3.2. Extension par voie nerveuse

Il s'agit d'une voie d'extension vers la base du crâne. Certaines formes histologiques comme le carcinome adénoïde kystiques sont particulièrement neurotropes. Cette forme histologique est associée à des taux élevés d'engainements périnerveux, jusqu'à 70% des cas et à une infiltration des nerfs crâniens principaux ou de leurs branches dans 28% des cas dans la série de Garden et al. (14).

La récurrence localisée à la base du crâne est rare, inférieure à 10% des cas mais constitue une évolution extrêmement défavorable, avec une survie à 5 ans inférieure à 20% (3). La radiothérapie

adjuvante réduit significativement le risque de récurrence au niveau de la base du crâne dont les facteurs de risque principaux sont le stade T4 en présence d'engainements périnerveux, et l'infiltration des nerfs principaux (3). Par conséquent, les trajets des nerfs crâniens principaux évoluant à proximité doivent être connus afin d'être inclus dans les volumes de traitement. Le nerf facial est le principal nerf à risque, les autres nerfs étant moins fréquemment atteints.

Le nerf facial (VII) pénètre la base du crâne par le canal acoustique interne puis chemine au sein du rocher avant de sortir du crâne par le foramen stylomastoïdien et rejoindre la parotide. Son trajet intrapétreux peut être inclus en cas d'atteinte du nerf. Le nerf chemine dans le rocher par le canal facial dont le trajet est constitué de trois portions : une première portion labyrinthique entre la cochlée et le vestibule jusqu'au ganglion géniculé, une deuxième portion tympanique, horizontale puis une troisième portion mastoïdienne, verticale (15).

Le nerf maxillaire (V2) est responsable de la sensibilité du territoire cutané dans sa partie antérieure et est rarement atteint.

Le nerf mandibulaire (V3) peut être atteint en cas de volumineuse tumeur infiltrant l'espace ptérygomaxillaire ou par le biais du nerf auriculo-temporal, qui fournit l'innervation sécrétomotrice de la glande. Le nerf mandibulaire émerge du ganglion de Gasser, au-dessus de la grande aile du sphénoïde puis sort de la base du crâne par le foramen ovale pour émerger dans la fosse infra-temporale où il se divise ensuite. L'une de ses branches, le nerf auriculotemporal, reçoit les fibres parasympathiques du nerf glossopharyngien IX par le ganglion otique et traverse la loge parotidienne pour assurer l'innervation sécrétomotrice de la glande. Le nerf lingual, autre branche du V3 s'anastomose avec le nerf facial VII via la corde du tympan au niveau de l'espace parapharyngé, médialement à la parotide.

L'espace rétrostylien contient les nerfs glossopharyngien (IX), vague (X) et accessoire (XI) qui sortent du crâne par le foramen jugulaire et le nerf hypoglosse (XII) qui sort du crâne par le canal de l'hypoglosse. Ces nerfs cheminent le long de la carotide et peuvent être atteints en cas d'infiltration de l'espace rétrostylien.

3.3. Canal de Sténon

Il existe fréquemment un prolongement dit masséterin de la glande le long du canal de Sténon, qui peut être isolé ou non de la glande principale. Le trajet du canal de Sténon peut donc être accompagné de lobes glandulaires accessoires, isolés de la glande principale et constituer une voie d'extension antérieure.

4. Proposition de délimitation des volumes cibles péritumoraux

Les volumes cibles tumoraux anatomocliniques à haut risque et à bas risque pour la délimitation postopératoire des cancers de parotide sont présentés sur la Figure 2.

4.1. Situation postopératoire

En situation postopératoire, le volume tumoral macroscopique n'est plus présent. Un volume cible anatomoclinique à haut risque est délimité dans la région tumorale initiale pour couvrir les marges incertaines. Après avoir délimité ces volumes, le volume cible anatomoclinique péritumoral à faible risque est délimité.

Le tableau 1 décrit les structures minimales devant être incluses dans le volume cible anatomoclinique à haut risque et les variantes qui dépendent de l'extension de la maladie, en s'appuyant sur les bases anatomiques et voies d'extensions décrites plus haut. Le volume cible anatomoclinique à haut risque postopératoire est construit à l'aide de l'imagerie préopératoire recalée et inclut au minimum la loge parotidienne, les structures saines sur 5 mm au contact du volume tumoral macroscopique préopératoire et le nerf facial jusqu'au foramen stylomastoïdien avec une marge de 5 à 10 mm intrapétrale. Ces limites minimales doivent être adaptées aux extensions tumorales initiales en se basant sur l'imagerie préopératoire, le compte rendu opératoire et anatomopathologique. Ainsi, ce volume peut être étendu à d'autres structures, décrites dans le volume à faible risque ou proposées comme optionnelles. Le volume cible anatomoclinique péritumoral à faible risque se construit en incluant les structures anatomiques décrites dans le Tableau 1, avec une marge d'au moins 5 mm autour du volume à haut risque. Le volume cible anatomoclinique péritumoral à faible risque comprend au minimum la loge parotidienne, les espaces parapharyngé et rétrostylien. Le trajet du canal de Sténon, et la cicatrice de parotidectomie en totalité seront inclus en fonction de l'atteinte tumorale initiale. En cas d'atteinte du nerf facial ou d'infiltration périnerveuse, celui-ci est inclus jusqu'au méat acoustique interne. Par ailleurs, devant le pronostic extrêmement défavorable des récidives en base du crâne, il peut être discuté d'inclure dans le volume cible anatomoclinique péritumoral à faible risque les trajets de nerfs décrits plus haut (V3, XII) et leur orifice en base du crâne en présence de facteur de risque tels que : tumeur évoluée (T4 ou volumineux T3), présence d'engainements périnerveux, atteinte neurale (nerf macroscopique), carcinome adénoïde kystique, ou atteinte du lobe profond.

4.2. Tumeur en place

La délimitation du volume à haut risque est rare puisque la majorité des patients sont opérés. En cas d'impossibilité chirurgicale, une irradiation par protons doit être discutée. Cette délimitation suit les mêmes principes que pour les autres localisations de la tête et du cou, à savoir la délimitation du volume cible anatomoclinique à haut risque avec une marge de 5mm autour du volume tumoral

macroscopique tumoral, corrigée ou étendue selon les extensions tumorales et barrières anatomiques. Il inclut le plus souvent l'ensemble de la glande parotide, ou au moins le lobe atteint en cas de tumeur bien limitée. En cas d'atteinte cutanée, il faut discuter la mise en place d'un bolus en regard de la zone infiltrée. La délimitation du volume cible anatomoclinique péri-tumoral à faible risque suit les mêmes principes qu'en situation postopératoire, en respectant en plus une marge d'au moins 5mm autour du volume à haut risque.

L'IRM a une place prépondérante dans la délimitation du volume tumoral macroscopique : la pondération T1 permet l'étude des limites tumorales et des extensions profondes. La séquence T1 après injection de gadolinum et suppression du signal de la graisse permet l'étude de l'infiltration périmébrale, des extensions osseuses ou méningées.

5. Délimitation des aires ganglionnaires

5.1. Extension ganglionnaire des tumeurs parotidiennes

L'atteinte ganglionnaire clinique initiale concerne 16 à 36% des tumeurs parotidiennes (16–18). Parmi les tumeurs de stade N0 clinique, il a été retrouvé dans les séries un taux de métastases ganglionnaires occultes de 12% à 48%, y compris pour des tumeurs de stade T1-T2 (16,19–22). Tout comme pour les autres localisations de la tête et du cou, il s'agit d'un facteur pronostique important de contrôle locorégional et survie globale (5), cependant l'irradiation prophylactique des chaînes ganglionnaires chez les patients atteints de cancer de stade N0 est débattue. Les facteurs de risque d'atteinte ganglionnaire, y compris occulte, retrouvés dans la littérature sont la taille tumorale supérieure à 4cm, le haut grade histologique, le type histologique, l'atteinte du nerf facial, l'extension extraparotidienne, et les embolies lymphovasculaires (16,23,24). En ce qui concerne le grade histologique, Frankenthaler et al. ont retrouvé un risque d'atteinte ganglionnaire occulte de 18% pour les tumeurs de grades 2 et 3, contre 3% pour celles de grade 1 (23). Il est à noter que la définition des grades histologiques a considérablement évolué au cours du temps et peut donc biaiser l'interprétation des études. La paralysie faciale ressort dans de nombreuses séries comme un facteur de risque, avec 60% d'atteintes ganglionnaires dans la série de Conley et al. (25). Le facteur le plus important semble être l'histologie. Santos et al. ont classé les différents types histologiques en trois groupes de risque (24). Le groupe à haut risque (atteinte ganglionnaire supérieure à 50%) comprend le carcinome canalaire salivaire, le carcinome épidermoïde, le carcinome mucoépidermoïde de haut grade, le carcinome indifférencié ou anaplasique et l'adénocarcinome sans autre indication. A l'opposé, le carcinome adénoïde kystique et le carcinome à cellules acineuses donnent peu d'atteintes ganglionnaires et peu de récurrences sont observées, même en l'absence d'irradiation ganglionnaire. Min et al. ont retrouvé un risque d'atteinte ganglionnaire inférieur à 5% pour le carcinome adénoïde kystique, le risque de rechute étant plutôt local ou métastatique (26,27). La tomographie par émission de positons (TEP) prend sa place dans le bilan d'extension ganglionnaire initial avec un taux

d'exactitude supérieur à la scanographie, évalué à 83% contre 62% (28). Une revue de la littérature concernant les niveaux d'atteinte ganglionnaire des tumeurs de la parotide est proposée dans le Tableau 2. En cas d'atteinte ganglionnaire, la majorité des adénopathies sont décrites dans les aires Ib à V. Des skip métastases de niveau III ou IV sans atteinte des niveaux VIII et/ou II ont été décrites (16). L'absence d'adénopathie intraparotidienne a une bonne valeur prédictive négative de la présence d'adénopathie cervicale occulte (34), la sensibilité étant augmentée dans les histologies à bas risque, mais la présence d'adénopathie du secteur VIII ne serait pas systématiquement associée à un risque plus élevé de métastases cervicales.

5.2. Proposition de sélection des aires ganglionnaire à déliméer

La parotide étant un organe très latéralisé, le drainage controlatéral est rare. Il n'y a donc pas d'indication d'irradiation des aires controlatérales, à l'exception d'envahissement ganglionnaire homolatéral massif pouvant modifier le flux de drainage lymphatique physiologique où il peut se discuter. Lorsqu'une irradiation ganglionnaire est décidée, les aires ganglionnaires à inclure dans le volume à faible risque sont résumées dans le Tableau 3. La délinéation de ces aires est basée sur le consensus de délinéation international (12). En l'absence d'atteinte ganglionnaire clinique, les aires Ib, II, III et IVa sont incluses et l'aire Ib à discuter au cas par cas principalement en cas de tumeur du lobe superficiel. L'aire VIII est incluse dans le volume cible anatomoclinique tumoral. La majorité des atteintes occultes sont décrites dans les niveaux II, III et VIII, avec cependant des skip métastases décrites dans les niveaux inférieurs et une atteinte du niveau Ib jusqu'à 10% dans les séries. Il n'y a pas de données concernant l'atteinte occulte de la chaîne jugulaire externe. Cependant, devant sa proximité avec les volumes péri-tumoraux et ganglionnaires, elle doit être délinéée dans le volume, particulièrement en cas d'atteinte du lobe superficiel. En cas de curage ganglionnaire homolatéral de bonne qualité négatif et en l'absence de facteur de risque d'atteinte ganglionnaire, l'irradiation du lit opératoire avec surveillance ganglionnaire peut se discuter. Le niveau VIII sera irradié de principe avec le lit opératoire.

En cas d'atteinte ganglionnaire non opérée ou d'adénopathies en rupture capsulaire après curage, un volume cible anatomoclinique ganglionnaire à haut risque est délinéé, selon les mêmes principes que pour les autres localisations de la tête et du cou. La marge est de 5 à 10 mm autour des adénopathies pathologiques (GTV N) (35–37) et le lit opératoire des adénopathies en rupture capsulaire est inclus dans un volume à haut risque.

6. Conclusion

La délinéation des volumes cibles des cancers de la parotide nécessite une bonne connaissance de la radioanatomie des espaces de la tête et du cou et des trajets des principaux nerfs de la région. Elle doit être réalisée en respectant l'histoire naturelle de ces cancers selon les voies de communication et les barrières existantes. Cette proposition permet une prise en charge homogène des patients.

Bibliographie

1. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Eds). Pathology and genetics of head and neck tumors. Lyon: IARC Press; 2005.
2. Bjørndal K, Krogdahl A, Therkildsen MH, Overgaard J, Johansen J, Kristensen CA, et al. Salivary gland carcinoma in Denmark 1990–2005: outcome and prognostic factors. Results of the Danish Head and Neck Cancer Group (DAHANCA). *Oral Oncol* 2012;48(2):179-85.
3. Chen AM, Garcia J, Granchi P, Bucci MK, Lee NY. Base of skull recurrences after treatment of salivary gland cancer with perineural invasion reduced by postoperative radiotherapy. *Clin Otolaryngol* 2009;34(6):539-45.
4. Terhaard CHJ, Lubsen H, Rasch CRN, Levendag PC, Kaanders HHAM, Tjho-Heslinga RE, et al. The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61(1):103-11.
5. Terhaard CHJ, Lubsen H, Van der Tweel I, Hilgers FJM, Eijkenboom WMH, Marres H a. M, et al. Salivary gland carcinoma: independent prognostic factors for locoregional control, distant metastases, and overall survival: results of the Dutch head and neck oncology cooperative group. *Head Neck* 2004;26(8):681-92; discussion 692-693.
6. Armstrong JG, Harrison LB, Spiro RH, Fass DE, Strong EW, Fuks ZY. Malignant tumors of major salivary gland origin. A matched-pair analysis of the role of combined surgery and postoperative radiotherapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(3):290-3.
7. Fu KK, Leibel SA, Levine ML, Friedlander LM, Boles R, Phillips TL. Carcinoma of the major and minor salivary glands: analysis of treatment results and sites and causes of failures. *Cancer* 1977;40(6):2882-90.
8. Miglianico L, Eschwège F, Marandas P, Wibault P. Cervicofacial adenoid cystic carcinoma: Study of 102 cases. Influence of radiation therapy. *Int J Radiat Oncol* 1987;13(5):673-8.
9. North CA, Lee DJ, Piantadosi S, Zahurak M, Johns ME. Carcinoma of the major salivary glands treated by surgery or surgery plus postoperative radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1990;18(6):1319-26.
10. Jeannon J-P, Calman F, Gleeson M, McGurk M, Morgan P, O'Connell M, et al. Management of advanced parotid cancer. A systematic review. *Eur J Surg Oncol* 2009;35(9):908-15.
11. Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle de la tête et du cou. 10^e édition. Vol. Tome I. Paris: Masson; 1967.

12. Grégoire V, Ang K, Budach W, Grau C, Hamoir M, Langendijk JA, et al. Delineation of the neck node levels for head and neck tumors: a 2013 update. DAHANCA, EORTC, HKNPCSG, NCIC CTG, NCRI, RTOG, TROG consensus guidelines. *Radiother Oncol* 2014;110(1):172-81.
13. Million R, Cassisi N. Management of head & neck cancer: A multidisciplinary approach, Second Edition. Philadelphia: J.B Lippincott; 1994.
14. Garden AS, Weber RS, Morrison WH, Ang KK, Peters LJ. The influence of positive margins and nerve invasion in adenoid cystic carcinoma of the head and neck treated with surgery and radiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;32(3):619-26.
15. Toulgoat F, Sarrazin JL, Benoudiba F, Pereon Y, Auffray-Calvier E, Daumas-Duport B, et al. Facial nerve: From anatomy to pathology. *Diagn Interv Imaging* 2013;94(10):1033-42.
16. Armstrong JG, Harrison LB, Thaler HT, Friedlander-Klar H, Fass DE, Zelefsky MJ, et al. The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer* 1992;69(3):615-9.
17. Klussmann JP, Ponert T, Mueller RP, Dienes HP, Guntinas-Lichius O. Patterns of lymph node spread and its influence on outcome in resectable parotid cancer. *Eur J Surg Oncol* 2008;34(8):932-7.
18. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg* 1986;8(3):177-84.
19. Herman MP, Werning JW, Morris CG, Kirwan JM, Amdur RJ, Mendenhall WM. Elective neck management for high-grade salivary gland carcinoma. *Am J Otolaryngol* 2013;34(3):205-8.
20. Kelley DJ, Spiro RH. Management of the neck in parotid carcinoma. *Am J Surg* 1996;172(6):695-7.
21. Stennert E, Kisner D, Jungehueling M, Guntinas-Lichius O, Schröder U, Eckel HE, et al. High incidence of lymph node metastasis in major salivary gland cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129(7):720-3.
22. Stenner M, Molls C, Luers JC, Beutner D, Klussmann JP, Huettenbrink K-B. Occurrence of lymph node metastasis in early-stage parotid gland cancer. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol* 2012;269(2):643-8.
23. Frankenthaler RA, Byers RM, Luna MA, Callender DL, Wolf P, Goepfert H. Predicting occult lymph node metastasis in parotid cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119(5):517-20.

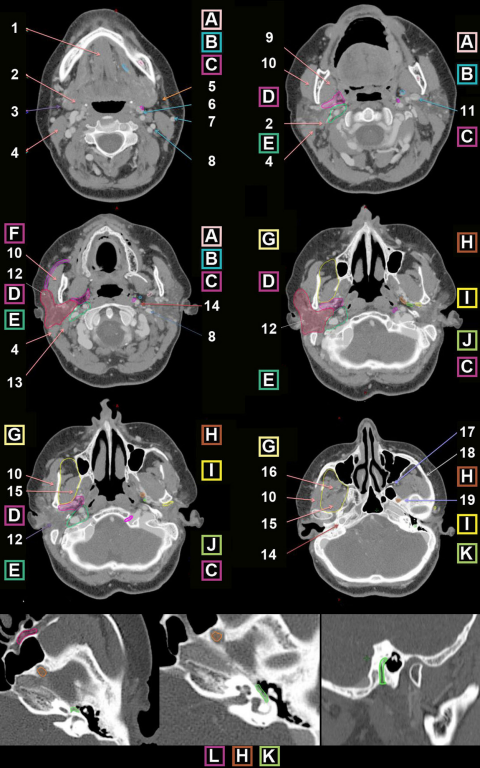
24. Régis De Brito Santos I, Kowalski LP, Cavalcante De Araujo V, Flávia Logullo A, Magrin J. Multivariate analysis of risk factors for neck metastases in surgically treated parotid carcinomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(1):56-60.
25. Conley J, Hamaker RC. Prognosis of malignant tumors of the parotid gland with facial paralysis. *Arch Otolaryngol* 1975;101(1):39-41.
26. Min R, Siyi L, Wenjun Y, Ow A, Lizheng W, Minjun D, et al. Salivary gland adenoid cystic carcinoma with cervical lymph node metastasis: a preliminary study of 62 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41(8):952-7.
27. Simpson JR, Thawley SE, Matsuba HM. Adenoid cystic salivary gland carcinoma: treatment with irradiation and surgery. *Radiology* 1984;151(2):509-12.
28. Jeong H-S, Chung MK, Son Y-I, Choi JY, Kim HJ, Ko YH, et al. Role of (¹⁸F)-FDG PET/CT in management of high-grade salivary gland malignancies. *J Nucl Med* 2007;48(8):1237-44.
29. Chisholm EJ, Elmiyeh B, Dwivedi RC, Fisher C, Thway K, Kerawala C, et al. Anatomic distribution of cervical lymph node spread in parotid carcinoma. *Head Neck* 2011;33(4):513-5.
30. Kawata R, Koutetsu L, Yoshimura K, Nishikawa S, Takenaka H. Indication for elective neck dissection for N0 carcinoma of the parotid gland: a single institution's 20-year experience. *Acta Otolaryngol* 2010;130(2):286-92.
31. Shinomiya H, Otsuki N, Yamashita D, Nibu K-I. Patterns of lymph node metastasis of parotid cancer. *Auris Nasus Larynx* 2016;43(4):446-50.
32. Stodulski D, Mikaszewski B, Majewska H, Wiśniewski P, Stankiewicz C. Probability and pattern of occult cervical lymph node metastases in primary parotid carcinoma. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol* 2017;274(3):1659-64.
33. Chen AM, Garcia J, Lee NY, Bucci MK, Eisele DW. Patterns of nodal relapse after surgery and postoperative radiation therapy for carcinomas of the major and minor salivary glands: what is the role of elective neck irradiation? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007;67(4):988-94.29.
34. Nisa L, Salmina C, Dettmer MS, Arnold A, Aebbersold DM, Borner U, et al. Implications of intraglandular lymph node metastases in primary carcinomas of the parotid gland. *Laryngoscope* 2015;125(9):2099-106.
35. Apisarnthanarax S, Elliott DD, El-Naggar AK, Asper JA, Blanco A, Ang KK, et al. Determining optimal clinical target volume margins in head-and-neck cancer based on microscopic extracapsular extension of metastatic neck nodes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006;64(3):678-83.

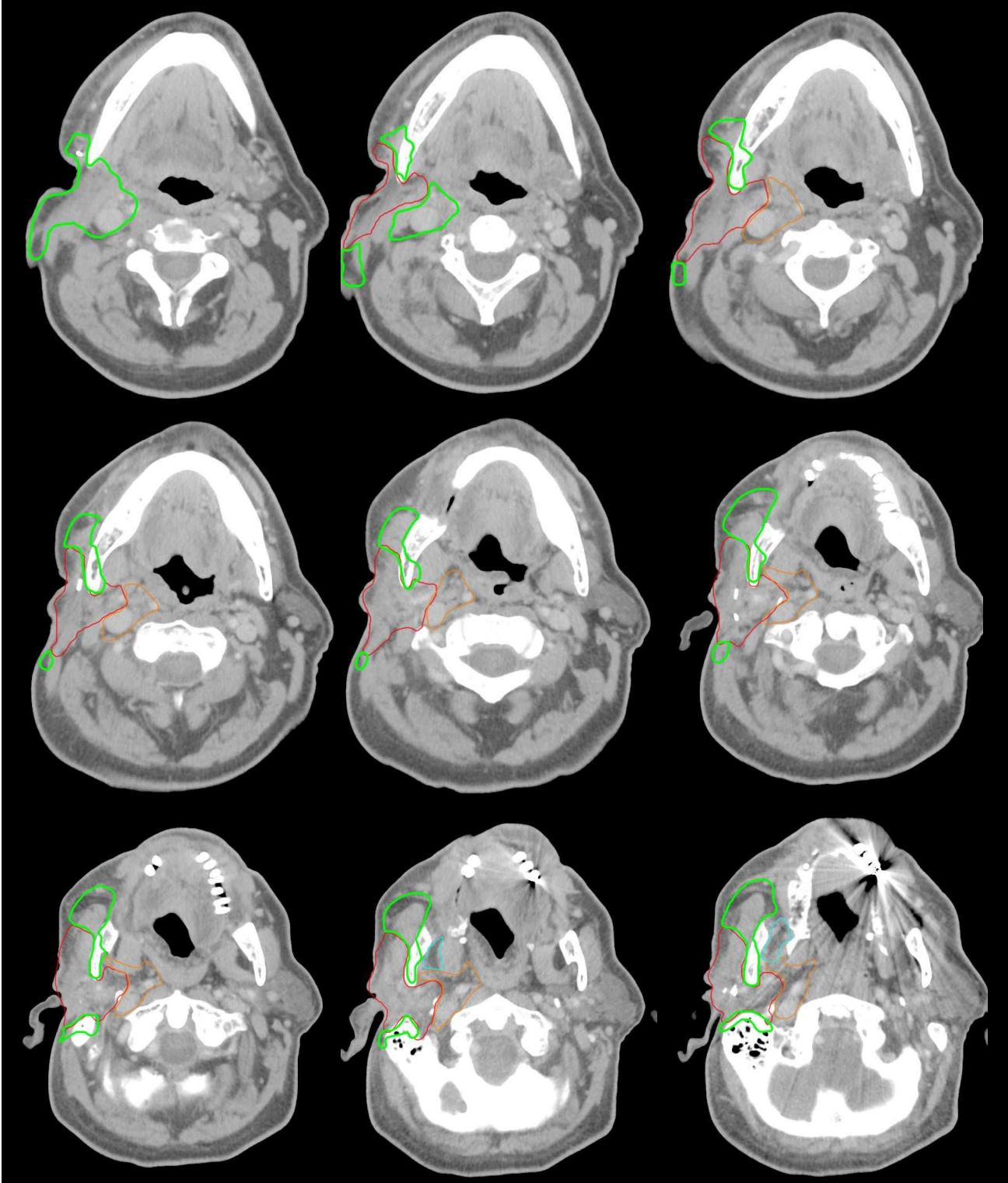
36. Grégoire V, Eisbruch A, Hamoir M, Levendag P. Proposal for the delineation of the nodal CTV in the node-positive and the postoperative neck. *Radiother Oncol* 2006;79(1):15-20.
37. Lapeyre M, Miroir J, Biau J. Délinéation des adénopathies et aires ganglionnaires pour les cancers de la sphère ORL. *Cancer Radiother* 2014;18(5-6):572-6.

Légendes des figures

Figure 1. Bases radioanatomiques pour la radiothérapie des cancers de la glande parotide : espaces adjacents de diffusion et trajets des nerfs de la région parotidienne. 1 : muscle génioglosse ; 2 : muscle digastrique ; 3 : glande sous-maxillaire ; 4 : muscle sterno-cléidomastoïdien ; 5 : loge parotidienne (partie inférieure) ; 6 : veine faciale ; 7 : veine jugulaire externe ; 8 : veine jugulaire interne ; 9 : muscle ptérygoïdien médial ; 10 : muscle masséter ; 11 : veine rétromandibulaire ; 12 : parotide ; 13 : ventre postérieur du muscle digastrique ; 14 : artère carotide interne ; 15 : muscle ptérygoïdien latéral ; 16 : muscle temporal ; 17 : fissure ptérygomaxillaire ; 18 : arcade zygomatique ; 19 : foramen ovale ; A : nerf alvéolaire inférieur (br du V3) ; B : nerf lingual (br du V3) ; C : nerf hypoglosse ; D : espace parapharyngé ; E : espace rétrostylien ; F : canal de Sténon ; G : région ptérygomaxillaire (loge externe) ; H : nerf mandibulaire (V3) ; I : nerf auriculotemporal (br du V3) ; J : corde du tympan (br du VII) ; K : nerf facial (VII) ; L : nerf maxillaire (V2).

Figure 2. Radiothérapie des cancers des glandes parotides : coupes axiales et frontales des volumes cibles tumoraux anatomocliniques à haut risque (recevant classiquement une dose d'irradiation de 60 à 66 Gy) et à bas risque (recevant 50 à 54 Gy) pour la délinéation postopératoire des cancers de parotide. Les volumes à haut risque (CTV-P1 ; loge parotidienne en rouge et extension médiale en orange) s'additionnent en cas de tumeur du lobe profond. Les volumes à bas risque (CTV-P2 ; volume en vert et extension en bleu) s'additionnent en cas de tumeur évoluée et comprennent les volumes à haut risque. Pour une meilleure compréhension les volumes cibles tumoraux anatomocliniques à faible risque ont été délinéés uniquement en dehors des volumes cibles anatomocliniques à haut risque.





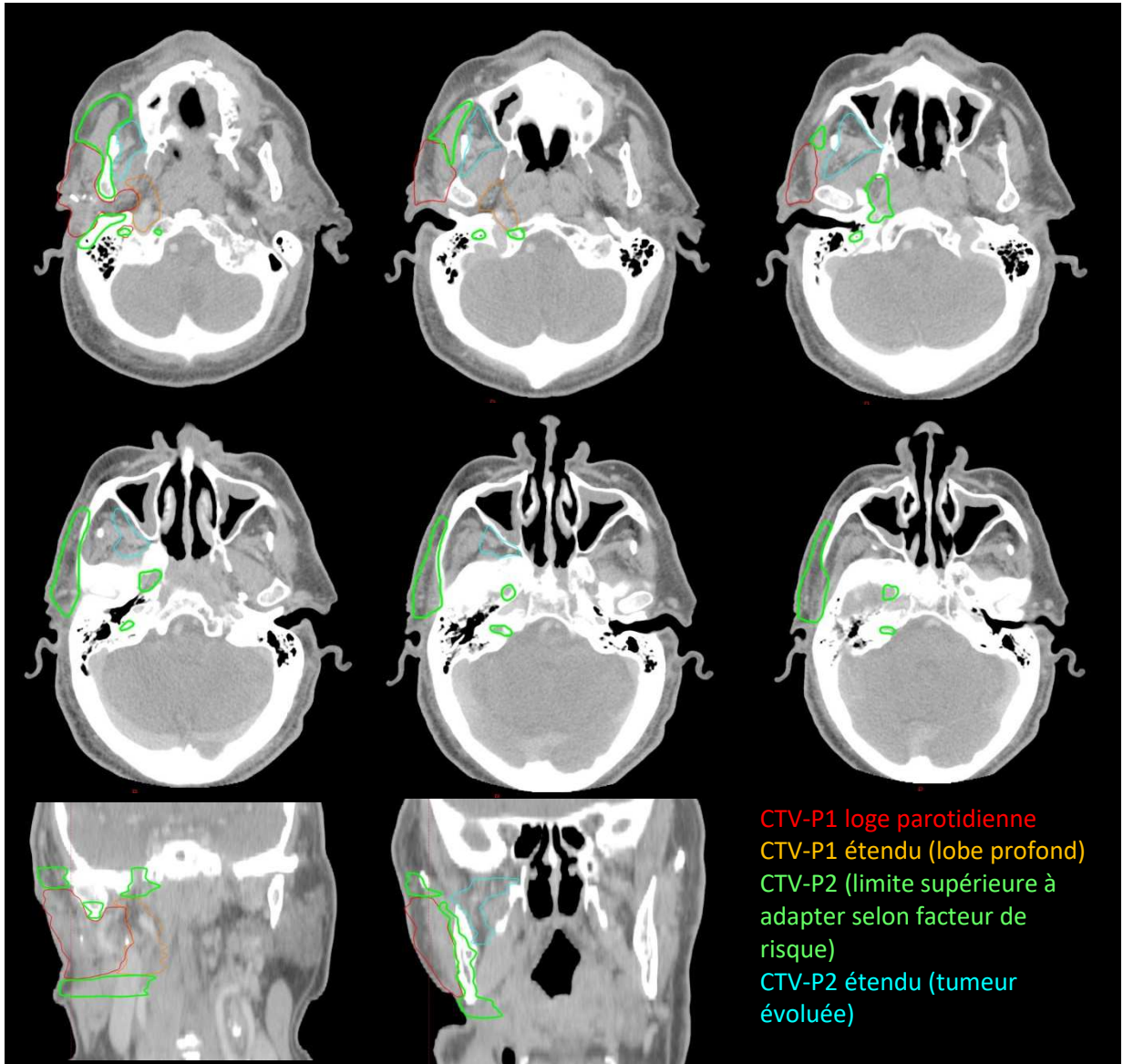


Tableau 1. Proposition de délimitation des volumes cibles anatomocliniques tumoraux à haut risque et faible risque des cancers de la glande parotide.

Situation clinique et volume cible anatomoclinique	Espaces et structures à délimiter ^a	
volume cible anatomoclinique à haut risque postopératoire	Limite antérieure	moitié postérieure du muscle masséter
	Limite postérieure	(de haut en bas) : au contact du conduit auditif externe (exclu), mastoïde (exclue), styloïde, 5 mm de muscle sterno-cléidomastoïdien
	Limite supérieure	articulation temporomandibulaire (exclue), arcade zygomatique (bord inférieur), conduit auditif externe (exclu) + inclure le nerf VII jusqu'au foramen stylomastoïdien + 5 mm de trajet
	Limite inférieure	Selon la structure la plus inférieure : contact avec la glande sous mandibulaire <i>ou</i> au moins 5mm sous la projection de la parotide controlatérale <i>ou</i> 5mm sous la parotide préopératoire après recalage de l'imagerie
	Limite latéral	Espace graisseux sous cutané (inclus)
	Limite médiale :	ventre postérieur du muscle digastrique, processus styloïde, - en cas de tumeur du lobe profond : inclure l'espace carotidien et l'espace parapharyngé sur 5 mm
volume cible anatomoclinique à haut risque tumeur en place	Lobe parotidien atteint (profond ou superficiel) au minimum si tumeur de petite taille, parotide en totalité dans tous les autres cas Structures saines sur au moins 5 mm au contact du volume tumoral macroscopique	
	Limite médiale	espace rétrostylien (carotidien), espace parapharyngé

volume cible anatomoclinique à faible risque postopératoire	Limite latérale	Peau avec ou sans cicatrice incluse en totalité
	Limite supérieure	Nerf VII : au moins 1cm de trajet intrapétreux - S'il existe une atteinte du VII ou une infiltration périnerveuse : inclure le trajet jusqu'au méat acoustique interne - s'il y a des facteurs de risque ^b ou une atteinte du lobe profond: inclure le trajet du V3 jusqu'au Gasser + foramen jugulaire + canal de l'hypoglosse
	Limite inférieure	prolongement de l'espace parapharyngé, carotidien et espace graisseux sous cutané 1 cm sous la loge parotidienne jusqu'au contact du bord postérieur de la glande sous mandibulaire
	Limite antérieure	bord antérieur du masséter, canal de Sténon inclus en totalité, branche montante de la mandibule dans sa partie postérieure A discuter selon les extensions : - tumeur évoluée du lobe profond : fosse infratemporale
	Limite postérieure	inclure la mastoïde sur au moins 5 mm
volume cible anatomoclinique à faible risque tumeur en place	Même chose que pour le volume cible anatomoclinique à faible risque postopératoire, en incluant au moins 5mm de marge autour du volume à haut risque, après exclusion de l'air et des barrières osseuses En cas d'atteinte de la peau, discuter d'un bolus en regard de la zone infiltrée	

^a Ces limites doivent être adaptées au compte rendu anatomopathologique, à l'imagerie préopératoire et extensions tumorales initiales.

^b T4 ou volumineux T3, engainements périnerveux, carcinome adénoïde kystique, infiltration d'un nerf.

Tableau 2. Données de la littérature sur les niveaux d'atteinte ganglionnaire des cancers de la parotide.

Etudes	Type	Localisations	Nombre de patients	Ib	II	III	IV	V	VIII	Chaîne ganglionnaire cervicale superficielle	Controlaté ral
Armstrong et al. 1992 (16)	curage	Glandes salivaires: 81% parotides	386 parotides							NR	NR
			cN-/pN+ : 30 (9%)	3 (10%)	8 (27%)	7 (23%)	6 (20%)	1 (3%)	16 (53%)		
			cN+ : 60 (16%)	NR	NR	NR	NR	NR	NR		
Terhaard et al. 2005 (4)	curage	Glandes salivaires : 59% parotide	319 parotides pN+ = 27/73 curages (38%)	19%	36%	23%	14%	11%	12%	NR	NR
Klussmann et al. 2008 (17)	curage	Parotides	142							NR	NR
			cN-/pN+ :52	9%	25%	22%	19%	19%	41%		
			cN-/pN+ :25	13%	20%	0	0	7%	80%		
Chisholm et al. 2010 (29)	curage	Parotides	80 pN+: 15	5 (33%)	10(67%)	10 (67%)	8 (53%)	9 (60%) (dont 5 skip N+)	NR	NR	Aucune atteinte controlaté rale
Kawata et al. 2010 (30)	curage	Parotides	71 cN-/pN+ :8 cN+/pN+ :19	4 (15%)	20 (74%)	5 (19%)	4 (15%)	6 (22%)	7 (26%)	4 (15%)	NR
Stenner et al. 2011 (22)	curage	Parotides T1-T2	70 cN-/pN+ :10 cN+/pN+ :5	0	3	2	0	0	11	NR	NR
Shinomiya et al. 2016 (31)	curage	Parotides	72							NR	NR
			cN+/pN+ : 10	5 (50%)	7 (70%)	4 (40%)	1 (10%)	5 (50%)	2(20%)		
			cN-/pN+ : 13	1 (8%)	7 (54%)	0	0	0	10 (77%)		
Stodulski et al. 2017 (32)	curage	Parotides cN0	66 cN-/pN+ :20	0	16	9	0	6	NR	NR	NR
Chen et al. 2007 (33)	Site de rechute	Glandes salivaires sans curage N : 35% parotides	251 cN-/pNx : 24 rechutes N	10	10	3	1	0	0	NR	Aucune rechute controlaté rale

NR : non renseigné ; cN : atteinte ganglionnaire clinique ; pN : atteinte ganglionnaire prouvée histologiquement.

Tableau 3. Radiothérapie des cancers de parotide : proposition de sélection des aires ganglionnaires à faible risque des cancers de la glande parotide (irradiation ganglionnaire homolatérale uniquement)

N0	N1-N2-N3
Ib, IIab, III, IVa, aire jugulaire externe + Ib (en cas d'atteinte du lobe superficiel) (VIII appartient au volume cible anatomoclinique péritumoral)	Ib, IIab, III, Iva ^a , Vab, aire jugulaire externe (VIII appartient au volume cible anatomoclinique péritumoral)

^a en cas d'atteinte IVa : rajouter IVb, Vc